

**Untersuchungen über das Verhalten und den Verfall
der Sehfunktion bei degenerativen Erkrankungen der
Netzhautmitte**

HELGA SCHLEUSSNER

1961



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555620_0062

Aus der Augenklinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. W. Rohrschneider

Untersuchungen über das Verhalten und den Verfall der Sehfunktion bei degenerativen Erkrankungen der Netzhautmitte

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
HELGA SCHLEUSSNER
aus
Wunsiedel/Ofr.

München 1961

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. H. J. Kühle
2. Berichterstatter: Professor Dr. W. Rohrschneider
Dekan: Professor Dr. Dr. H. Eyer
Tag der mündlichen Prüfung: 11. VII. 1961.



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung und Fragestellung	7
II. Vorgehen bei den eigenen Erhebungen	9
III. Ergebnisse der eigenen Erhebungen	9
IV. Besprechung der Ergebnisse der eigenen Erhebungen und Zusammenfassung	16
V. Literaturverzeichnis	18

I. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Erst die Erfindung des Ophthalmoskops ermöglichte ein eingehendes Studium des Augenhintergrundes. Dabei wandte man sich auch den degenerativen Erkrankungen desselben zu. Die ersten Arbeiten hierüber stammen von PAGENSTECHER und NAGEL, sowie MICHEL und sind aus den Jahren 1875 und 1876. Aber erst HAAB gab 1885 und 1888 eine ausführliche Beschreibung der senilen Maculadegeneration. Noch fast 40 Jahre vergingen, bis man erkannte, daß die feuchte wie die trockene Form der Maculadegeneration, die Retinitis circinata wie die Drusenbildung der Bruchschens Membran zur degenerativen Entartung der Netzhaut zu zählen sind. Zur Klärung dieser Zusammenhänge trugen besonders C. BEHR 1920 und J. JUNIUS und H. KUHNT 1926 bei. In den meisten Fällen macht sich die Erkrankung durch langsame aber fortschreitende Abnahme der Sehschärfe bemerkbar, doch kommt es auch zu plötzlichen Sehverschlechterungen, wobei die Patienten über Schleierbildung und Nebelsehen klagen.

Der senilen Maculadegeneration liegen nach unserer heutigen Auffassung arteriosklerotische Veränderungen der tieferen Netzhautschichten ernährenden Choriokapillaris zugrunde (ANDERSEN, PILLAT, MYLIUS und STARK, SAUTTER u. a.). Eine solche arteriosklerotische Chorioretinopathie (SAUTTER) kann sich unter verschiedenen ophthalmoskopischen und klinischen Bildern zeigen. Als wichtigste Krankheitsbilder sind, wenn wir der Einteilung SAUTTER folgen, die sog. „**trockene Form**“ und die „**feuchte Form**“ der senilen Maculadegeneration von besonderem Interesse.

Die sog. **trockene Maculadegeneration** (SAUTTER) ist die häufigste und bedeutungsvollste senile Erkrankung des Augenhintergrundes. Als Ursache werden in erster Linie sklerotische Veränderungen der Choriokapillaris mit herabgesetzter Permeabilität der Kapillaren im Maculabereich angesehen, die mit Pigmentierungen in der Peripherie (PILLAT), sowie zentralen Pigmentierungen (THIEL) einhergehen. Dagegen finden wir beim klinischen Bild der **feuchten Maculadegeneration** (SAUTTER) infolge vermehrter Gefäßdurchlässigkeit Ödeme, Exsudation und Haemorrhagien. Nach JUNIUS-KUHNT gibt sich dieser Erkrankungstyp der Macula als scheibenförmige Degeneration oft tumorartigen Aussehens zu erkennen (Pseudotumor Maculae). Spätere Stadien zeigen bindegewebige Umwandlung und Fettablagerungen (SAUTTER).

Im Gegensatz zur senilen Maculadegeneration, die eine Alterserscheinung ist, und die nach SAUTTER durch arteriosklerotische Veränderungen in der Choriokapillaris verursacht wird, handelt es sich bei der in jungen Jahren auftretenden **juvenilen Maculadegeneration** wohl um ein anlagebedingtes Leiden.

Wie bereits erwähnt, macht man heute die Arteriosklerose für das Auftreten der senilen Maculadegeneration verantwortlich. Doch findet man relativ selten am Augenhintergrund das Bild einer ausgeprägten Arteriosklerose. Da die Erfahrung aber lehrt, daß vorwiegend Gefäßbezirke mit erhöhter Leistungsanforderung für den Sitz der Arteriosklerose prädisponiert sind, ist der Augenhintergrund frei von

arteriosklerotischen Veränderungen bis auf gerade die Stelle des schärfsten Sehens. Das Gefäßleiden sucht also seinen ersten Angriffspunkt in der Choriokapillaris des hinteren Augenpoles. Zudem erklärt sich noch die große Vulnerabilität der Macula auch dadurch, daß sich im Bereich der Netzhaut eine arterielle Gefäßaufzweigung findet, die nicht im Verhältnis zu den funktionellen Anforderungen dieses Netzhautteiles steht (MYLIUS und STARK, FRIEMANN).

Was die **Therapie** der Maculadegeneration angeht, so sind hierüber in der Literatur zahlreiche, aber keineswegs einheitliche, Angaben zu finden.

Bei den Bemühungen um eine Verbesserung der Durchblutung der tieferen Augenabschnitte ist die seit langem übliche Anwendung 1%iger Jodkali-Augentropfen wohl mehr eine „ut aliquid fiat-Therapie“. In dieser Hinsicht wirksamer waren zunächst subconjunktivale Injektionen hypertonischer Kochsalzlösung und retrobulbäre Atropingaben. Von bekannten gefäßerweiternden Mitteln wurden Acetylcholin (FRANCOIS, BAILLIART) und Priscol „Ciba“ empfohlen (ANDERSEN). Über befriedigende Ergebnisse mit Nikotinsäure und ihren Verbindungen berichteten GALLOIS, HARTMANN und ROSSANO sowie BOUZAS. KOISTINEN fand Hydergin wirksam, ORMA und VANNAS erzielten ermutigende Ergebnisse durch Panthesin-Hydergin i. m. Injektionen. Bemerkenswert sind weiterhin Beobachtungen von CHILARIS nach intravenösen Gaben von Novocain. Neben einem gefäßerweiternden Effekt wird dabei dem Novocain auch ein normalisierender Einfluß auf die pathologisch veränderten Lipoproteide des Serums zugesprochen. Von mehreren Autoren wurde weiterhin die Anwendung von Wirkstoffen der Placenta in Form von Implantationen oder Injektionen unter die Bindehaut sowie als Augensalbe (z. B. Re-Pla-Serolsalbe „Merz“) empfohlen. Neben einem durchblutungsfördernden Effekt soll dadurch auch eine „biogene Stimulation (FILATOW) bewirkt werden. Auch der Versuch mit Wärmeverabreichungen jeder Art, Röntgen- und Kurzwellenbestrahlungen wurde unternommen.

In neuerer Zeit spielt die Vitaminbehandlung eine ausschlaggebende Rolle (früher bereits AMSLER, dann WEITZEL, SAUTTER, KÜCHLE).

In der vorliegenden Arbeit soll eine Übersicht über die Fälle von degenerativen Erkrankungen der Netzhautmitte gegeben werden, die innerhalb von fünf Jahren an der Univ.-Augenklinik München zur ambulanten und stationären Untersuchung aufgenommen wurden. Das Hauptaugenmerk soll dabei auf etwaige spontane Besserungen des Sehvermögens und die Progression des Funktionsverfalles bei Fällen ohne Behandlung im Vergleich zu solchen, die vor der Zeit der Vitamintherapie behandelt wurden, gerichtet werden.

II. VORGEHEN BEI DEN EIGENEN ERHEBUNGEN

Es wurden die in den Jahren 1954–59 stationär und ambulant untersuchten und behandelten Fälle von degenerativen Erkrankungen der Netzhautmitte herausgesucht, das Krankengut entsprechend geordnet und nach einheitlichen Gesichtspunkten ausgewertet. Dabei waren die im Rahmen solcher Erhebungen unvermeidbaren Unzulänglichkeiten, die summarischen Auswertungen dieser Art fast immer anhaften (unzureichende Krankenblattführung, ungenaue Angaben der Patienten, vor allem zu kurze Beobachtungsdauer und Fehler der geringen Zahl), entsprechend zu berücksichtigen.

III. ERGEBNISSE DER EIGENEN ERHEBUNGEN

Es liegt ein Gesamtkrankengut von 108 Patienten vor, das sich beim Durchsuchen eines Gesamtmaterials von stationär und ambulant beobachteten und behandelten Kranken in der Zeit vom 1. Januar 1959 rückläufig bis 1. Januar 1954 fand.

105 Patienten hatten beidseitige Augenhintergrundsveränderungen, bei den restlichen Fällen war die Erkrankung entweder einseitig oder das zweite Auge blieb aus anderen Gründen (Amblyopie, sonstige Erkrankungen) unberücksichtigt. Es handelt sich somit um 108 Patienten und 210 erkrankte Augen.

Hinsichtlich der **Geschlechtsverteilung** ergab sich, daß es sich um 57 männliche (53%) und 51 weibliche (47%) Patienten handelte. Eine Geschlechtsbevorzugung lag somit nicht vor.

Die Untersuchung des **Lebensalters** der Patienten zeigte, wie aus Tabelle 1 und Abbildung 1 hervorgeht, daß die trockene senile Maculadegeneration vom 6. Lebensjahrzehnt ansteigend mit einem Häufigkeitsgipfel im 7. Dezenium bis ins hohe Alter reicht, während die feuchte Form ihren Häufigkeitsgipfel erst im 8. Lebensjahrzehnt zeigte und die juvenile Maculadegeneration im 2. Lebensjahrzehnt am häufigsten beobachtet wurde.

Tabelle 1: Häufigkeit des Auftretens degenerativer Erkrankungen der Netzhautmitte in den einzelnen Lebensjahrzehnten.

Lebensjahrzehnt	I trockene Mdg.	II. feuchte Mdg.	III juvenile Mdg.
1.			
2.			6
3.			2
4.	2	1	4
5.	8	2	
6.	9	6	
7.	25	3	
8.	17	10	
9.	11	2	
Gesamtzahl der Fälle	72 (67%)	24 (22%)	12 (11%) = 108

Zahl der Fälle

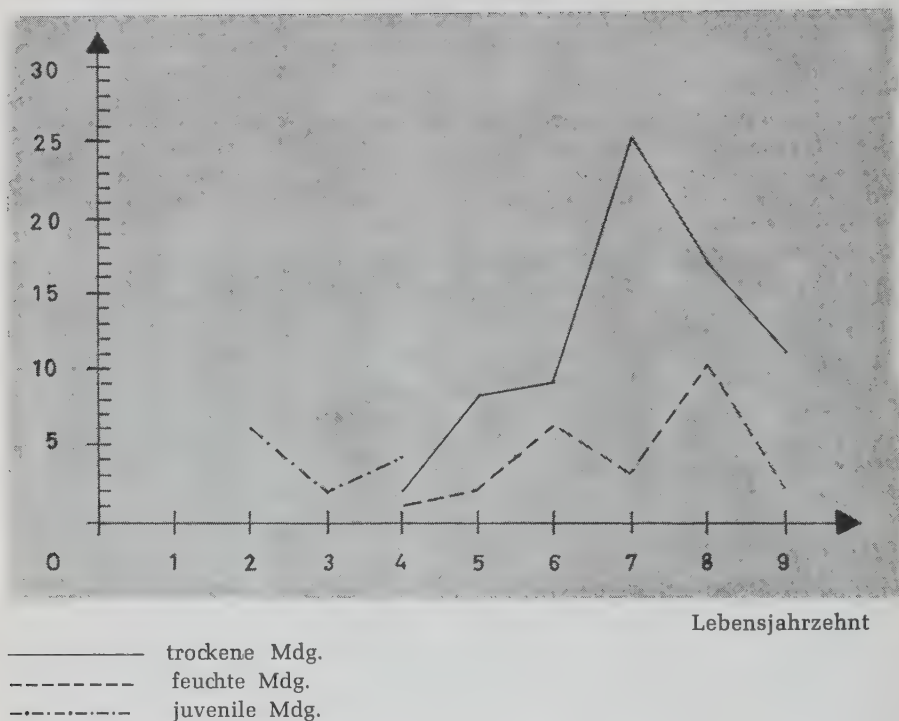


Abbildung 1: Häufigkeit der einzelnen Formen degenerativer Erkrankungen der Netzhautmitte in verschiedenen Lebensjahrzehnten.
Ordinate: Zahl der Fälle. Abszisse: Lebensjahrzehnt.

Über einen evtl. Zusammenhang zwischen den degenerativen Erkrankungen der Netzhautmitte und bestimmten **Allgemeinkrankheiten** läßt sich hier nur wenig aussagen, da letztere in den stationären und besonders in den ambulanten Krankenblättern nur lückenhaft oder gar nicht erwähnt waren.

Soweit das eigene Material überhaupt eine Auswertung zuläßt, fanden sich neben Krankheiten, die hier unwesentlich sind, bei senilen Maculadegenerationen 18 Fälle mit Arteriosklerose und 14 Fälle mit Hypertonie. Die betroffenen Patienten waren alle über 50 Jahre alt.

Im Gesamtkrankengut fanden sich hinsichtlich des **Sehvermögens** zu Beginn der Beobachtungen die in Tabelle 2 wiedergegebenen Verhältnisse.

Tabelle 2: Sehvermögen (Fernvisus) zu Beobachtungsbeginn.

	Anfangsvisus	Zahl der Augen
a) Gutes Sehvermögen	5/4 – 5/10	79
b) Mäßig herabgesetztes Sehvermögen	5/12 – 5/35	66
c) Stark herabgesetztes Sehvermögen	5/50 – 1/25	50
d) Praktische Blindheit	1/35 und weniger	15
		= 210

Nach den einzelnen Erkrankungstypen aufgeschlüsselt, ergibt sich das in Tabelle 3 aufgezeigte Bild.

Tabelle 3: Sehvermögen (Fernvisus) zu Beobachtungsbeginn bei den einzelnen Formen der Maculaerkrankung.

A-Visus d. 210 Augen	Trockene Mdg.	Feuchte Mdg.	Juvenile Mdg.
5/4 – 5/10 = 79 (38%)	57 (41%)	19 (40%)	3 (13%)
5/12 – 5/35 = 66 (31%)	42 (30%)	17 (36%)	7 (29%)
5/50 – 1/25 = 50 (24%)	30 (22%)	7 (15%)	13 (54%)
1/35 und weniger = 15 (7%)	10 (7%)	4 (9%)	1 (4%)
210	139	47	24

Wie aus obiger Tabelle 3 ersichtlich, besaßen zu Beginn der Beobachtung von 210 Augen 38% noch ein gutes, weitere 31% ein nurmehr mäßiges und die restlichen 31% bereits ein sehr schlechtes **Sehvermögen**. Dabei waren die Funktionsverhältnisse bei der trockenen senilen Maculadegeneration (besser arteriosklerotischen Chorioretinopathie) noch relativ am besten und entsprechen annähernd den von ANDERSEN gefundenen.

Hinsichtlich des **Nahvisus** (s. Tabelle 4) ergaben sich im wesentlichen ähnliche Verhältnisse wie beim Sehvermögen in die Ferne. Eine nähere Aufschlüsselung auf die einzelnen Erkrankungstypen konnte daher unterbleiben.

Tabelle 4: Nahsehvermögen zu Beobachtungsbeginn.

Nahvisus	Zahl der Augen
Nieden 1– 4	87
Nieden 5– 9	24
Nieden 10–13	55
Nieden nicht angegeben	29
Nieden nicht mehr da	15
Gesamtzahl der Augen	= 210

Über die **Beobachtungsdauer** bei unserem Krankengut gibt die nachfolgende Tabelle 5 nähere Auskunft.

Tabelle 5: Beobachtungszeiten bei unbehandelten und behandelten Patienten.

Beobachtungszeit	Gesamt- krankengut	davon	
		unbehandelte	behandelte Augen
4 Wochen	36 (17%)	10 (12%)	26 (20%)
über 4 Wochen bis 1 Jahr	68 (33%)	24 (29%)	44 (35%)
über 1 bis zu 5 Jahren	72 (34%)	22 (26%)	50 (40%)
länger als 5 Jahre	34 (16%)	28 (33%)	6 (5%)
	210 =	84 (40%)	126 (60%)

Wie aus Tabelle 5 ersichtlich, wurden die Hälfte der Patienten länger als ein Jahr fortlaufend kontrolliert. Aus dieser Tatsache erklärt sich, daß Patienten, bei denen eine **Therapie** durchgeführt wurde, nahezu allen Behandlungsformen unterzogen worden sind, die seinerzeit (bis 1959) üblich waren. Aus den Krankenblättern waren folgende **therapeutische Maßnahmen** ersichtlich:

Kaliumjodat-Augentropfen
Re-Pla-Serol-Augensalbe
Bestrahlungen (Röntgen und Kurzwellen)
Prostigmin und Gynergen – innerlich
Birutan – innerlich

Als **Kriterien der Beurteilung** von Krankheitsverlauf und Behandlungserfolg dienten das Verhalten der zentralen Sehschärfe (voll korrigierter Fern- und Nahvisus) und des Gesichtsfeldes (Amslernetz und Bjerrumwand), sowie das Bild des Augenhintergrundes (Befundbeschreibung und Fundusphotographien). Das Hauptgewicht wurde auf das **Verhalten der zentralen Sehschärfe** gelegt, deren Prüfung zu recht gut vergleichbaren Ergebnissen führt und die auch für den Kranken das Wichtigste ist. Als sichere Besserung galt dabei eine Visuszunahme um mindestens 3 Zahlenreihen der Leseprobentafel (in der Regel also um 0,3), als deutliche Verschlechterung eine entsprechende Abnahme der zentralen Sehschärfe. Geringere Unterschiede blieben unberücksichtigt (= „keine Visusänderung“), da sie durch wechselnde Prüfbedingungen und Verfassung des Untersuchten, den Übungsfaktor sowie andere Fehlermöglichkeiten einer subjektiven Untersuchungsmethode verursacht sein konnten.

Die folgende Tabelle 6 gibt nun eine Übersicht über die Häufigkeit einer Besserung, des Gleichbleibens und einer Verschlechterung der Sehfunktion bei den drei Krankheitsbildern, wobei wieder unterteilt ist in behandelte und unbehandelte Augen.

Von insgesamt 210 Augen blieben unbehandelt 84 Augen (40%), behandelt wurden 126 Augen (60%).

Tabelle 6: Visusverhalten bis zum Ende der Beobachtungszeit.

+ gebessert = unverändert — verschlechtert

210 Augen gesamt	84 ohne Therapie	126 mit Therapie
+ 6 = 3%	0 = 0%	6 = 5%
= 158 = 75%	70 = 83%	88 = 70%
— 46 = 22%	14 = 17%	32 = 25%

I. 84 unbehandelte Augen

trockene Mdg.	feuchte Mdg.	juvenile Mdg.	Gesamt
+ 0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
= 52 (88%)	9 (82%)	9 (64%)	70 (83%)
— 7 (12%)	2 (18%)	5 (36%)	14 (17%)
59	11	14	84

II. 126 behandelte Augen

trockene Mdg.	feuchte Mdg.	juvenile Mdg.	Gesamt
+ 4 (5 %)	1 (3%)	1 (10%)	6 (5%)
= 58 (73%)	23 (64%)	7 (70%)	88 (70%)
— 18 (22%)	12 (33%)	2 (20%)	32 (25%)
80	36	10	126

In **Gruppe I** (84 Augen ohne jegliche Therapie) wurden im Verlaufe der relativ längsten Beobachtungszeit (46 Augen über 1 bis zu 5 Jahren, 28 Augen über 5 Jahre) bei 14 Augen eine weitere Visusverschlechterung gefunden, während das Sehvermögen von 70 Augen keine sichere Änderung zeigte. Danach kann vor allem bei der trockenen Form der senilen Maculadegeneration die Sehfunktion in vielen Fällen auch ohne jede Behandlung über Jahre hinaus konstant bleiben (s. a. ANDERSEN). Dagegen war in **keinem** Falle eine eindeutige spontane Besserung der zentralen Schärfe zu beobachten.

In **Gruppe II** wurden 126 Augen zusammengefaßt, die bis zum Jahre 1957 mit den seinerzeit üblichen Maßnahmen (s. oben) behandelt wurden. Die Behandlungs- bzw. Beobachtungszeit betrug hier in der Hälfte aller Fälle ebenfalls über ein Jahr bis zu 5 Jahre. Unter der genannten Therapie zeigten sechs Augen (= 5%) eine eindeutige Visusbesserung (4mal trockene, einmal feuchte und einmal juvenile Maculadegeneration). Sonst blieb auch hier das Sehvermögen in den meisten Fällen (70%)

unverändert, während eine weitere Verschlechterung bei 25% der Augen dieser Gruppe eintrat. Wenn der Prozentsatz der Fälle mit zunehmendem Funktionsverfall hier eher etwas größer war als in der Gruppe ohne Behandlung (17%), so ist dies vor allem wohl darauf zurückzuführen, daß bei aktiven und schnell progredienten Maculaprozessen, also den prognostisch ungünstigeren Fällen, ein Verzicht auf jegliche Therapie nicht vertretbar erschien, womit diese in vermehrtem Maße Gruppe II belasten.

Von besonderem Interesse sind die Fälle, bei denen sich eine Funktionsbesserung während der Beobachtungszeit feststellen ließ. Nähere Einzelheiten über sie sind daher in der folgenden Tabelle 7 zusammengestellt.

Tabelle 7: Fälle mit Funktionsbesserung während der Beobachtungszeit.

LfNr.	Krbl. Nr.	Typ	Anf.vis.	Therapie	Beobachtungszeit	Endvisus
1)	1/ 1620/56	tr.	5/50	Re-Pla-Serol	1 Monat	5/20
2)	1/ 1550/56	f.	1/15	Röntgen	1 Monat	5/15
3)	1/ 1303/54	j.	5/35	Röntgen, Re-Pla-Serol	1 Monat	5/20
4)	1/ 807/55	tr.	5/50	Re-Pla-Serol	nach 3 Monaten nach 12 Monaten	5/10 5/25
5)	2/ 9021/55	tr.	1/25	Jod-Kali	1 Jahr	1/ 7
6)	2/13018/52	tr.	5/35	JK — 2 Jahre	5/15 — JK — 2 Jahre	1/35

KURZE KASUISTIK EINIGER GEBESSERTER FÄLLE

Krankenblatt-Nr. 1/1620/56

66jährige Patientin mit mäßigem Hypertonus und beginnender cardialer Dekompensation bemerkt seit 8–9 Tagen eine Sehverschlechterung beim Blick in die Ferne. Keine Schmerzen. Vom Augenarzt wurde sie zur stationären Behandlung eingewiesen. Folgender Aufnahmebefund wird erhoben:

Visus rechts 5/20, links 5/50.

Rechts: In der Macula scharf begrenzte fleckförmige, runde Rötung mit einem Durchmesser von ca. 2 Gefäßbreiten. Der Rand erscheint scharf abgesetzt. Feinkörnige, schwarze Pigmentierung am Boden der Rötung. In der Umgebung feine Pigmentverschiebungen. Links: ca. $\frac{1}{2}$ papillengroße, scharf begrenzte, kreisförmige Rötung mit deutlichem Rand. Feinkörnige, schwärzliche Pigmentierung am Boden der Rötung. Feinste Pigmentverschiebungen, deutliche Reflexvermehrung in der Umgebung.

Die Patientin wird mit Re-Pla-Serol lokal und Lactoflavin i. m. behandelt. Nach ca. vierwöchiger Behandlung wird sie entlassen, wobei der Fundusbefund unverändert ist, doch eine Visusbesserung eingetreten ist: re. 5/15, li. 5/20 pt.

Krankenblatt-Nr. 1/1550/56.

60jähriger Hypertoniker (Rr 195/110) wird vom Facharzt wegen rechtsseitiger feuchter seniler Maculadegeneration eingewiesen in die stationäre Behandlung der Klinik. Patient hat früher angeblich mit beiden Augen gleich gut gesehen, in den letzten Monaten stellte er eine erhebliche Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge erstmalig bei einer Schießübung fest.

Folgender Aufnahmebefund wurde erhoben:

Rechtes Auge: Vordere und mittlere Abschnitte regelrecht. In der Maculagegend findet sich eine gelblich-weiße Verfärbung der Netzhaut von etwa $11/2$ PD Durchmesser und halbkugeliger Prominenz. Einzelne hypertonische Gefäßzeichen.

Linkes Auge: Hypertonische Angiopathie.

Am 15. Behandlungstage zeigt sich, daß die Prominenz im Maculabereich, nach Verabreichung von 3×100 r auf das rechte Auge zurückgegangen ist. Visus rechts: $+ 1,0 \text{ sph} = 5/35$.

Am 18. Behandlungstag bietet der Fundus folgendes Bild:

Nasal unterhalb der Macula ein etwa papillengroßer Herd, graugelblich, kokardenförmig, ohne Blutung. Die Netzhaut ist an ganz umschriebener Stelle darüber erhaben. Die subretinale Flüssigkeit ist völlig durchsichtig. Aus diesem Befund wird angenommen, daß es sich um einen Aderhautherd mit darüber befindlicher seröser Netzhautablösung handelt. Visus rechts: $+ 1,0 \text{ sph} = 5/20 \text{ pt}$.

Am 21. Tage wird der Patient entlassen. Der Fundusbefund hat sich gegenüber der letzten Kontrolle nicht geändert. Visus rechts $+ 1,0 \text{ sph} 5/15 \text{ pt}$.

Krankenblatt-Nr. 1/1303/54.

21jährige Patientin, die erstmals Flimmern vor beiden Augen im Januar 54 hatte. Im Juni 54 weitere Sehverschlechterung beim Lesen. Patientin wird nach ambulanter Behandlung stationär aufgenommen. Folgender Aufnahmebefund konnte erhoben werden:

Beide Augen äußerlich o. B. . Im Maculabereich zeigte sich eine feine Pigmentkörnelung und Aufhellung mit zarten Ödemen. Maculareflex rechts verbreitert. Die Maculagegend war umgeben von multiplen gelblich-weißen Herdchen mit unscharfer Begrenzung. Sehvermögen rechts 5/20, Nd. 4 und links 5/35, Nd. 10. .

Die Patientin erhält Röntgenbestrahlungen, beginnend mit 80 r und als weitere Behandlung Re-Pla-Serol. Nach vierwöchigem Aufenthalt Entlassung in hausärztliche Weiterbehandlung zeigte sich folgender Befund: Sehvermögen gebessert, rechts 5/15 und links 5/20 pt. Im Augenhintergrund schienen sich die Veränderungen zurückgebildet zu haben.

Krankenblatt-Nr. 1/807/55.

45jähriger Patient hatte vor 10 Tagen Druckgefühl im linken Auge. Fünf Tage später sieht er links fast nichts mehr beim Zuhalten des rechten Auges. Vom Arzt zur stationären Behandlung eingewiesen.

Folgender Aufnahmebefund wurde erhoben:

Rechts o.B. . Links: Visus 5/50. In der Maculagegend und entlang den Gefäßen nach temporal oben und unten herdförmiger, scholliger Zerfall der Aderhaut, kleinscholliger Zerfall der Netzhaut – äußerste Peripherie frei. Innerhalb der Macula zahlreiche ältere kleinere und größere pigmentierte Herdchen. Therapeutisch erhält der Patient Re-Pla-Serol, Lactoflavininjektionen und Prostigmin-Gynergen.

Zwei Monate später bei der Entlassung hatte sich am objektiven Befund des li. Auges praktisch nichts geändert, der Visus betrug jedoch 5/15. Die obige Behandlung wird teilweise ambulant fortgesetzt.

Nach 21monatiger Behandlung (ambulant) konnte keine sichere Änderung des Befundes festgestellt werden. Der Visus schwankte zwischen 5/15 und 5/35.

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE DER EIGENEN ERHEBUNGEN

Bei kritischer Wertung der Fälle mit Funktionsbesserung ist größte Zurückhaltung am Platze, da wechselhafte Verhältnisse, zu kurze Beobachtungszeiten, sowie gewisse Unzulänglichkeiten subjektiver Funktionsprüfungen die Beurteilung von Behandlungserfolgen beträchtlich erschweren.

In der im Jahre 1926 erschienenen Monographie von JUNIUS und KUHNT sind zehn Fälle von feuchter seniler Maculadegeneration bzw. Retinitis circinata beschrieben worden. Die Autoren legten an Hand der Augenhintergrundsveränderungen dar, daß die senile Maculadegeneration einen nicht aufzuhaltenden Verfall der Netzhautmitte mit sich bringt.

Zum gleichen Ergebnis kommt O. C. ANDERSEN im Jahre 1944 in seinen Ausführungen über das Krankheitsbild und den Krankheitsverlauf der senilen Maculadegeneration. Es muß aber betont werden, daß sowohl die Darlegungen von JUNIUS und KUHNT als auch die von ANDERSEN ihr erstes Ziel darin sehen, morphologische und funktionelle Veränderungen des hinteren Augenpols im Verlauf der senilen Entartung der Netzhautmitte klarzustellen und gegenüber anderen Fundusveränderungen entzündlicher und neoplastischer Natur abzugrenzen. Daher wäre es sinnlos, zu versuchen, die aufgeführten Beobachtungsergebnisse von jenen Autoren mit den hier vorliegenden zu vergleichen.

Auf die von ANDERSEN durchgeführten Therapieversuche mit Priscol (sowie auf andere therapeutische Maßnahmen) wurde schon eingangs hingewiesen.

Wie aus vorliegenden Aufzeichnungen (besonders Tabelle 6) ersichtlich, ergibt sich folgendes:

Ohne Therapie tritt keine Visusbesserung auf. Dagegen findet sich bei den bisher üblichen therapeutischen Maßnahmen (siehe oben) eine Funktionsbesserung in 5% der Fälle.

Also zeigten diese Behandlungsversuche praktisch keine nennenswerten Erfolge. Vielmehr läßt sich feststellen, daß die senile Maculadegeneration in der Regel fort-

schreitet, gleichgültig, ob Therapieversuchen unterzogen oder nicht. Die Resorption von Blutungen und Exsudaten kann wohl kaum der angewandten Behandlung zugeschrieben werden, zumal bereits in dem völlig unbehandelten Krankengut von IUNIUS und KUHNT Resorption von Hämorrhagien und Ödemen fundusphotographisch festgehalten wurden.

Zusammenfassung:

In der vorliegenden Arbeit wurden das Verhalten und der Verfall der Sehfunktion bei degenerativen Erkrankungen der Netzhautmitte bei unbehandelten Patienten und bei mit der früher üblichen Therapie (Kaliumjodat, Re-Pla-Serol, Bestrahlungen [Röntgen und Kurzwellen], Prostigmin und Gynergen, sowie Birutan-innerlich) behandelten Patienten geklärt. Dabei wurde am Krankengut der Univ.-Augenklinik München von 108 Patienten mit seniler und juveniler Maculadegeneration aus den Jahrgängen 1954–58 folgendes festgestellt:

Bei behandelten wie unbehandelten Augen war ein oft langes Gleichbleiben des Sehvermögens aufgefallen. Bei 84 unbehandelten Augen trat keine Besserung des Krankheitsbildes und damit des Sehvermögens ein, jedoch bei den 126 behandelten Augen fand sich bei 5% eine Funktionsbesserung. Die Behandlungsergebnisse bei den damals zur Verfügung stehenden therapeutischen Maßnahmen kann man also als sehr bescheiden bezeichnen.

LITERATURVERZEICHNIS

- Amsler-Brückner:** Lehrbuch der Augenheilkunde
S.-Karger-Verlag, Basel (1954)
- Andersen, O. C.:** Die senile Maculadegeneration.
Munksgaard, Kopenhagen (1944)
- Bailliant, P.:** Affections vasculaires de la rétine. G. Doin, Paris (1953)
- Behr, C.:** Zitiert bei Andersen, O. C.
- Chilaris, G. A.:** Acta XVIII Concil. ophth. Belgica, Vol. I, 477 (1958)
- Francois, J.:** Bull. et Mém. Soc. Frç. Ophth. 49, 226 (1936)
- Haab, M.:** Zit. bei Andersen
- Junius, P. und H. Kuhnt:** Die scheibenförmige Entartung der Netzhautmitte. Kar-
ger, Basel (1926)
- Koistinen, A.:** Acta ophth. 31, 528 (1953)
- Mylius, K. und Stark, H.:** Graefes. Arch. Ophth. 156, 374 (1954/55)
- Küchle, H. J.:** 1) Acta XVIII Concil. Ophth. Belgica, Vol. I, 418 (1958).
2) Intern. Sympos. on drugs affecting lipid metabolism.
Mailand, Juni 1960 (i. Druck).
3) Ber. Dtsch. Ophth. Ges. 63, Berlin (1960) i. Dr.).
4) Klin. Mbl. Augenkl. (in Vorbereitung).
- Michel und Nagel:** Zit. bei Andersen.
- Pagenstecher:** Zit. bei Andersen.
- Pillat, A.:** Graefes Arch. Ophth. 150, 1 (1950).
- Sautter, H.:** 1) Klin. Mbl. Augenhk. 127, 641 (1955)
2) Augenhk. in Klinik u. Praxis, Enke, Stuttgart (1958)
pag. 96.
3) Acta XVIII Concil. Ophth. Belgica, Vol. I, 424 (1958).
- Weitzel, G.:** Beeinflussung der Arteriosklerose durch fettlösliche Vita-
mine. Bull. schweiz. Acad. med. Wess. 13, 356 (1957).

Als Abschluß dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Priv.-Doz. Dr. med. H. J. Kühle für die freundliche Überlassung des Themas und die geduldige und verständnisvolle Unterstützung meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Auch Herrn Prof. Dr. W. Rohrschneider danke ich bestens für die Übernahme des Referates.

LEBENS LAUF

Am 5. September 1933 wurde ich als Tochter des prakt. Arztes und Chirurgen Dr. med. Armin Schleußner, Wunsiedel, und seiner Ehefrau Adelina, geb. Jordis, in Hof (Saale) geboren.

Meine Kindheit verbrachte ich in Wunsiedel (Ofr.). Von 1940 bis 1947, während mein Vater im Feld war, lebten wir am Tegernsee, wo ich die Volks- und Oberschule besuchte. 1947 zogen wir zurück nach Wunsiedel. An der dortigen Oberrealschule absolvierte ich im Sommer 1953.

1953 begann ich in München Medizin zu studieren.

Im Frühjahr 1956 bestand ich an der Universität Erlangen das Physikum. Meine klinische Studienzeit verbrachte ich an den Universitäten Freiburg, Innsbruck, Erlangen und München, wo ich 1959 das Staatsexamen machte.

Im Herbst 1959 trat ich meine erste Stelle als Medizinalassistentin an der II. Medizinischen Universitätsklinik in München an. Meine chirurgische Pflichtzeit verbrachte ich im Herz-Jesu-Krankenhaus in Trier. Anschließend war ich am Pathologischen Institut des Krankenhauses r. d. Isar in München tätig.

